

КОРОНАРОГЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ: АНАТОМИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ИДЕНТИФИКАЦИЯ ИСТОЧНИКА ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ И ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревитшвили, У. Т. Кабаев, В. А. Базаев, О. Л. Бокерия

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Анатомический субстрат для возникновения желудочковых тахикардий

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) и связанная с ними дисфункция левого желудочка (ЛЖ), являются основным анатомическим субстратом для возникновения желудочковых тахикардий. Важным предиктором возникновения жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца является размер и расположение инфаркта миокарда (ИМ). Вероятность возникновения желудочковых аритмий (ЖА) увеличивается

при вовлечении в патологический процесс межжелудочковой перегородки (МЖП) [22].

Стабильная желудочковая тахикардия (ЖТ) чаще возникает у пациентов, имевших в анамнезе крупноочаговый ИМ, осложненный полной блокадой левой ножки пучка Гиса, сердечной недостаточностью (СН), артериальной гипотонией или же фибрилляцией желудочков (ФЖ) [23]. У 40–60% пациентов с крупноочаговым ИМ и выраженной дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 40%) создаются все анатомические условия для возникновения стабильной ЖТ.

Пациенты с внезапной сердечной смертью (ВСС) подразделяются на две группы. Первую

группу составляют больные, у которых «быстрая» ЖТ переходит в ФЖ, что подтверждается данными холтеровского мониторирования ЭКГ. Даже после устранения пусковых механизмов, таких как ишемия миокарда, интоксикация антиаритмическими препаратами (ААП), водно-электролитный дисбаланс, риск возобновления ЖА у таких пациентов остается высоким. Вторую группу составляют пациенты с внезапной сердечной смертью (ВСС) в анамнезе, которые имеют тяжелые поражения коронарного русла с относительно «нормальной» функцией ЛЖ. Механизм возникновения аритмии у этой группы пациентов чаще обусловлен острой ишемией миокарда. Таким образом, обязательным методом профилактики ВСС является реваскуляризация миокарда. И поэтому выполнение электрофизиологического исследования (ЭФИ) у данной категории пациентов нецелесообразно.

Пациенты со стабильной ЖТ имеют более выраженную дисфункцию ЛЖ, чем пациенты с ВСС и нестабильной ЖТ. По данным М. Е. Josephson [18], пациенты со стабильной ЖТ имели более низкую фракцию выброса (27%), чем пациенты с ВСС и нестабильной ЖТ (35 и 39% соответственно). Таким образом, пациенты с ВСС и нестабильной ЖТ имеют одинаковый анатомический субстрат. Нестабильная ЖТ может иметь место и без предшествующего ИМ, поэтому пациенты могут быть асимптомными, иметь нормальную фракцию выброса ЛЖ.

Стабильная ЖТ в 30% случаев впервые возникает в течение первого года после перенесенного ИМ. В последующем частота возникновения снижается и составляет 3–5% в год в течение 15 лет. Клинический статус пациентов в раннем и отдаленных сроках после ИМ не отличается, то есть имеет место тяжелое поражение коронарного русла с выраженными рубцовыми изменениями миокарда с формированием аневризмы ЛЖ — тяжелая дисфункция ЛЖ. Длительность цикла стабильной ЖТ в раннем периоде после ИМ более «короткая», чем в отдаленные сроки, к тому же она гемодинамически менее стабильна. Вероятно, указанные различия в длительности цикла (ДЦ) тахикардии связаны с началом формирования рубца. Возможность индукции тахикардии после двух недель и через год после ИМ является доказательством наличия постоянного анатомического субстрата для возникновения ЖТ [25].

Гораздо сложнее оценить сроки возникновения ВСС и нестабильной ЖТ после перенесенного ИМ. Как указывалось выше, нестабильная ЖТ возникает и без предшествующего ИМ. Однако анализ результатов обследования более 300 пациентов, переживших внезапную смерть, указывает на высокий процент ВСС в течение первого

года после перенесенного ИМ, затем происходит значительное снижение частоты ВСС, и к концу третьего года она становится незначительной [18].

Электрофизиологический субстрат для возникновения ЖТ

Электрофизиологическим субстратом для возникновения желудочковых тахикардий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом являются: а) выраженное нарушение проводимости; б) дисперсия проводимости и рефрактерности; в) повышение автоматизма; д) формирование участков невозбудимой ткани.

Внутрисердечные электрограммы (ЭГ), полученные во время синусового ритма (СР), при эндокардиальном и эпикардиальном картировании у пациентов с нестабильной и стабильной ЖТ после перенесенного ИМ характеризуются низкоамплитудными и пролонгированными ЭГ, выходящими за пределы *QRS*-комплекса. D. M. Cassidy и соавт. [7] разработали определенные критерии для нормальной, патологической и фрагментированной ЭГ при регистрации потенциалов с эндокардиальной поверхности ЛЖ во время СР. Эндокардиальная поверхность ЛЖ была разделена на 12 зон (рис.1). Нормальная внутрисердечная ЭГ характеризуется остроконечными би- или трехфазными спайками, с амплитудой ≥ 3 мВ, длительностью ≤ 70 мс, и/или показателем амплитуда/длительность $\geq 0,046$. Все другие ЭГ рассматриваются как патологические. ЭГ считаются фрагментированными при амплитуде спаек $\leq 0,5$ мВ, длительности ≥ 133 мс и/или показателе амплитуда/длительность $\leq 0,005$.

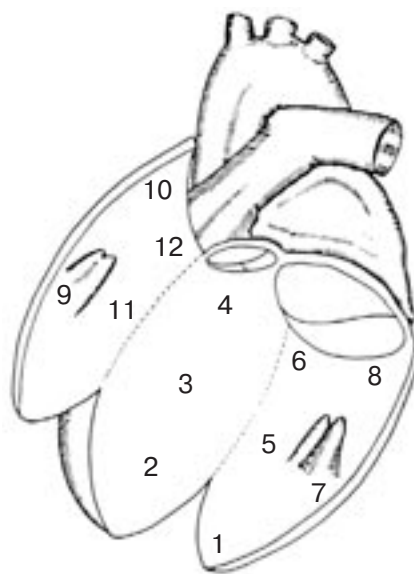


Рис. 1. Схематическое изображение эндокардиальной поверхности левого желудочка (ЛЖ).

Точка 1 представляет верхушку ЛЖ, 2–4 межжелудочковую перегородку, 5–8 нижнюю стенку ЛЖ, 9–12 переднюю стенку ЛЖ [7].

Фрагментированные ЭГ считаются патологическими в тех случаях, когда значения амплитуды и длительности выходят за пределы 95%-ного доверительного интервала патологических ЭГ [7].

Все пациенты, перенесшие ИМ, имеют нарушения эндокардиальной активации во время СР. Эти нарушения особенно выражены у пациентов со стабильной ЖТ. Пациенты с остановкой сердца в анамнезе по состоянию эндокринной активации занимают промежуточное положение между пациентами со стабильной и нестабильной ЖТ, а также между пациентами с ИМ, но без ЖА. Патологические ЭГ регистрируются в основном в зонах с выраженными нарушениями сократительной функции миокарда и являются доказательством связи анатомического и электрофизиологического субстратов желудочковой тахикардии.

Экспериментальные и клинические исследования по изучению природы фрагментированных ЭГ позволили доказать, что эта активность не является артефактом записи, так как она не создается и не исчезает при изменении частотных значений при фильтрации внутрисердечных ЭГ, и они могут быть записаны при уни- и биполярной конфигурации электродов во время интраоперационного картирования. Изучение биопсийного материала из места тахикардии выявило причину возникновения фрагментированной активности, которая является результатом сепарации выживших кардиомиоцитов (КМЦ) фиброзной тканью. Вероятно, отдельные компоненты фрагментированной активности являются результатом активации выживших КМЦ. Амплитуда фрагментированных ЭГ приблизительно соответствует количеству выживших КМЦ, регистрируемых картирующим электродом [35].

Тщательные клинические и экспериментальные исследования, связанные с изучением биопсийных материалов из зоны тахикардии, обнаружили, что замедление распространения возбуждения через зоны, где производилась запись фрагментированной активности, связано с относительно нормальным потенциалом действия. Ответ этих локальных ЭГ на ААП сопоставим с ответами тканей, обладающих нормальными потенциалами действия [26]. Изучение электрофизиологических свойств выживших КМЦ выявило уменьшение межклеточного пространства и ухудшение их взаимодействия, результатом чего является замедление распространения возбуждения. Компьютерная модель, созданная Lesh и соавт. [цит. по 10], а также исследования, связанные с использованием гепатанола, который вызывает изменение клеточного сопротивления, подтвердили тот факт, что изменение межклеточного сопротивления может менять проводимость и обуславливать фрагментированную активность. Таким образом, анатомический субстрат может вызвать функциональные нарушения, следствием чего

является замедление проведения возбуждения. Одним из факторов, необходимых для возникновения стабильной ЖТ, является задержка проведения импульса. Одним из методов неинвазивной диагностики замедленного проведения является ЭКГ высокого разрешения (ЭКГВР). Регистрация поздних потенциалов с помощью ЭКГВР соответствует патологическим внутрисердечным ЭГ, которые можно обнаружить во время эндокардиального и эпикардиального картирования. Чувствительность ЭКГВР на фоне ранее перенесенного ИМ у пациентов со стабильной ЖТ составляет 85%, при ВСС — 55% и нестабильной ЖТ — 50% [5].

Механизм постинфарктных ЖТ

Последние 20 лет характеризовались интенсивным клиничко-экспериментальным изучением механизмов ЖТ. Использование экспериментальных моделей ЖТ, методов программированной электрической стимуляции сердца и внедрение в клиническую электрофизиологию многоканального эпикардиального и эндокардиального картирования позволили лучше понять механизмы ЖА. Было доказано, что ринтри является основным механизмом стабильной ЖТ у пациентов с ИБС, перенесших ИМ [17]. Нестабильная ЖТ и ЖА, вызывающие ВСС, возможно, также имеют ринтри-механизм возникновения, доказательством чего служит качественная и количественная идентичность анатомо-электрофизиологических субстратов при сравнении со стабильной ЖТ. Кроме того, одинаковый ответ на программированную электрическую стимуляцию сердца и антиаритмическую терапию предполагает ринтри-механизм их развития (таблица). Повторная индукция ЖТ с помощью программированной электрической стимуляции сердца является основным критерием ринтри-механизма. Триггерная активность, обусловленная поздними потенциалами, при определенных обстоятельствах может быть индуцирована программированной стимуляцией.

Таблица

Критерии ринтри-механизма ЖТ

Повторная индукция и купирование стабильной ЖТ методами программированной электрокардиостимуляции.
Отсутствие влияния астмапента на возможность индукции ЖТ
Прямо противоположные взаимоотношения между длительностью цикла экстрасимула и началом стабильной ЖТ
Необходимость задержки проведения для индукции ЖТ (фрагментированная и/или непрерывная активность)
Зависимость индукции ЖТ от места стимуляции
Реакция стабильной ЖТ на методы программированной электрокардиостимуляции (эффект вхождения экстрасимула в круг ринтри).

Однако внимательное изучение аритмии, влияния фармакологических препаратов позволяет дифференцировать ее с ригентри-механизмом. ЖА, обусловленные нормальным и аномальным автоматизмом, не могут быть индуцированы методами программированной стимуляции сердца [9].

К сожалению, на сегодняшний день нет единого протокола программированной электрической стимуляции сердца при изучении ЖА. Следовательно, вид тахикардии, анатомический субстрат, методология программированной стимуляции (количество экстрасимулов, ДЦ и место стимуляции, сила тока) могут повлиять на способность индукции ЖТ. Вышеперечисленные параметры программированной стимуляции помогают преодолеть расстояние от места стимуляции до источника тахикардии и изменение рефрактерности и проводимости в области возникновения аритмии, которые в свою очередь способствуют индукции ЖТ. Таким образом, использование различных протоколов, включение пациентов с различными видами структурных поражений сердца, а следовательно, и с различными видами аритмий ведет к снижению чувствительности и специфичности программированной электрической стимуляции сердца [3].

Так как нет единого представления о количестве экстрасимулов, необходимых для индукции стабильной ЖТ, по мнению М. Е. Josephson, с соавт. [18], использование трех экстрасимулов обеспечивает оптимальную чувствительность и специфичность. В 20–40% случаев требуется нанесение трех экстрасимулов для индукции клинически значимой для пациентов стабильной мономорфной ЖТ и в 40–60% случаев — для пациентов, переживших ВСС. В редких случаях может потребоваться использование четырех и более экстрасимулов для индукции стабильной ЖТ. Более агрессивный протокол стимуляции увеличивает вероятность инициирования полиморфной ЖТ или ФЖ, которая является неспецифическим ответом (рис. 2) [17]. Пароксизмальная стабильная мономорфная ЖТ у пациентов с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом может быть индуцирована в 95% случаев (рис. 3) Стабильная мономорфная ЖТ (S–UVT) индуцируется в 95% случаях. У пациентов с остановкой сердца в анамнезе в 54% случаях иницируется стабильная мономорфная ЖТ, в 30% случаях полиморфная ЖТ или ФЖ (S–PMVT/VF), у остальной части пациентов (15%) невозможно индуцировать ЖА (NI). У пациентов с нестабильной формой ЖТ (NS–VT) в 30% случаях индуцируется стабильная мономорфная ЖТ, в 10% случаях полиморфная ЖТ или ФЖ и в 30% нестабильная ЖТ. У 25% невозможно индуцировать ЖА. [23]. В 60–85% случаях стабильная ЖТ индуцируется при использовании одного или двух экстрасимулов [17].

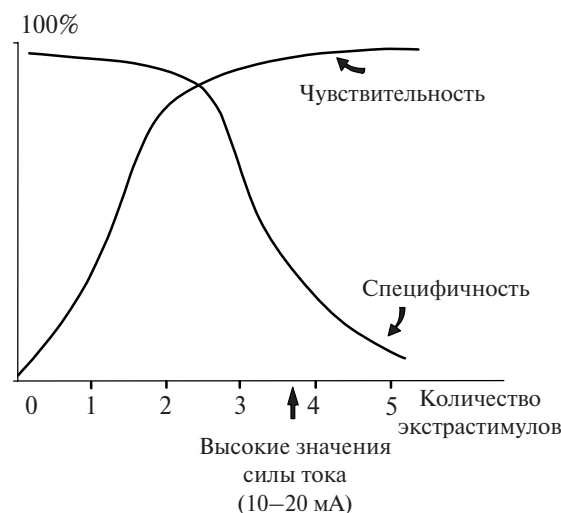


Рис. 2. Показатели чувствительности и специфичности в зависимости от количества желудочковых экстрасимулов (ЖЭ), необходимых для индукции ЖТ.

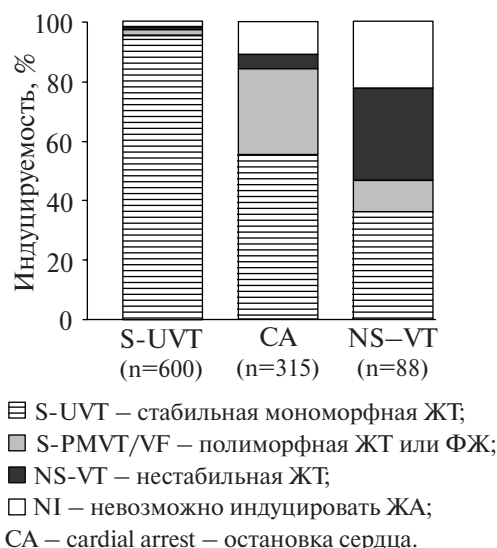


Рис. 3. Индуцируемость ЖТ у пациентов с ИБС [18].

У пациентов с остановкой сердца в анамнезе стабильная ЖТ иницируется более чем в 50% случаев (см. рис.3).

Стабильная мономорфная ЖТ в 80–85% случаев индуцируется при нанесении экстрасимулов во время желудочковой стимуляции или синусового ритма. Однако сложно определить, что явилось причиной индукции ЖТ: изменение количества экстрасимулов или базовой стимуляции [33].

Для индукции ЖТ при программируемой стимуляции желудочков необходимо использование по крайней мере двух различных мест стимуляции — верхушки или выводного отдела правого желудочка. В 22% случаев для индукции ЖТ нужна программированная стимуляция выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ), если нет эффекта от использования трех экстрасимулов при

стимуляции верхушки правого желудочка (ПЖ) [11]. Индукция ЖТ зависит от фронта распространения возбуждения и механизма тахикардии. Поэтому количество экстрасимпульсов, необходимых для индукции ЖТ, зависит от места стимуляции. Необходимость стимуляции ЛЖ для индукции ЖТ составляет приблизительно 2–5%.

Задержка проведения является важным условием для возникновения ригентри тахикардий, то есть наблюдается обратная зависимость между интервалом сцепления экстрасимпульса и началом тахикардии. Таким образом, задержка проведения отражает прохождение импульса через круг ригентри, который в отсутствии блокады выхода имеет схожий или более длинный интервал, чем цикл тахикардии. Стабильная мономорфная ЖТ у пациентов с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом в 40% случаев имеет обратную зависимость при использовании одного экстрасимпульса [15]. У многих пациентов использование различного протокола программируемой стимуляции сопровождается фиксированными значениями задержки проведения. При использовании же нескольких экстрасимпульсов проследить указанную зависимость крайне сложно.

Непрерывная электрическая активность после задержки проведения и связанное с ней начало стабильной ЖТ первоначально были продемонстрированы в экспериментальных работах на собаках после искусственного создания ишемии миокарда [1]. Основными критериями связи непрерывной электрической активности с ЖТ являются: а) связь между началом ЖТ и фрагментацией желудочковой ЭГ; б) наличие связи между непрерывной электрической активностью и продолжением ЖТ; в) постоянная стимуляция с ДЦ, равной ЖТ, не создает фрагментации ЭГ и непрерывной активности; д) непрерывная активность, регистрируемая в ограниченном фиброзно-измененном участке; г) устранение непрерывной электрической активности купирует ЖТ. В 5% случаев непрерывная электрическая активность регистрируется как отдельный потенциал, находящийся в зависимости от ДЦ стимуляции. Причиной этому является невозможность полного охвата картирующим электродом круга ригентри, так как большинство из них имеют размер от 2 до 4 см².

Эффект вхождения экстрасимпульса в круг ригентри

Во время мономорфной, гемодинамически стабильной ЖТ нанесение двух желудочковых экстрасимпульсов в 85% случаев (в 60% случаев при использовании одиночного экстрасимпульса) вызывает неполную компенсаторную паузу с последующим возобновлением исходной ЖТ. Это обусловлено проникновением экстрасимпульса в зону тахикардии и «попаданием» этого импульса в зону

возбудимости миокарда в круг ригентри. При проникновении же экстрасимпульса в круг ригентри в антидромном направлении она сталкивается с предшествующим фронтом возбуждения, ортодромно она проходит через круг ригентри и выходит из круга раньше, чем ожидалось. Таким образом, первый QRS-комплекс ЖТ после неполной компенсаторной паузы должен быть схожей морфологии, которая отражает время, необходимое экстрасимпульсу для прохождения расстояния от входа и до выхода из круга ригентри. Этот интервал называют возвратным циклом и/или возвратным интервалом. В случае же одновременного взаимодействия экстрасимпульса в ортодромном и антидромном направлениях происходит прекращение тахикардии [18]. Существует линейная зависимость между интервалом сцепления экстрасимпульса и первым QRS-комплексом ЖТ после неполной компенсаторной паузы, которая выражается *тремя кривыми проведения* (рис. 4): 1) *плоская кривая* характеризуется постоянными значениями интервала между экстрасимпульсом и возвратным циклом при уменьшении ДЦ экстрасимпульса более чем на 30 мс (различия могут быть меньше или равны 10 мс). Это означает, что в ортодромном направлении нет задержки проведения, то есть импульс попадает в зону полностью возбудимой ткани; 2) *возрастающая кривая* характеризуется постоянным увеличением интервала между экстрасимпульсом и возвратным циклом при уменьшении ДЦ наносимых экстрасимпульсов. Увеличение интервала между экстрасимпульсами и возвратными циклами обусловлено проникновением импульсов в участки с более высокими значениями относительного рефрактерного периода. Интервалзависимая задержка проведения может быть обусловлена третьей фазой систолической реполяризации клеток, формирующих круг ригентри, или неоднородным анизотропным проведением. Интервалы сцепления, формирующие возрастающую кривую, по ДЦ короче, чем интервалы, которые образуют плоские и смешанные кривые. Это является доказательством того, что экстрасимпульс, проникший в круг ригентри в ортодромном направлении, встречается с «препятствием», создаваемым относительным рефрактерным периодом; 3) *смешанный тип кривой* характеризуется наличием одновременно плоской и возрастающей кривых проведения. При использовании «длинных» интервалов сцепления экстрасимпульсов формируется плоская часть смешанной кривой. Однако обязательным условием плоской кривой является ее формирование при уменьшении ДЦ интервалов сцепления экстрасимпульсов более чем на 30 мс. Как правило, она образуется при использовании не парных, а одиночных экстрасимпульсов. Возрастающая часть кривой возникает после нанесения экстрасимпульсов с короткими

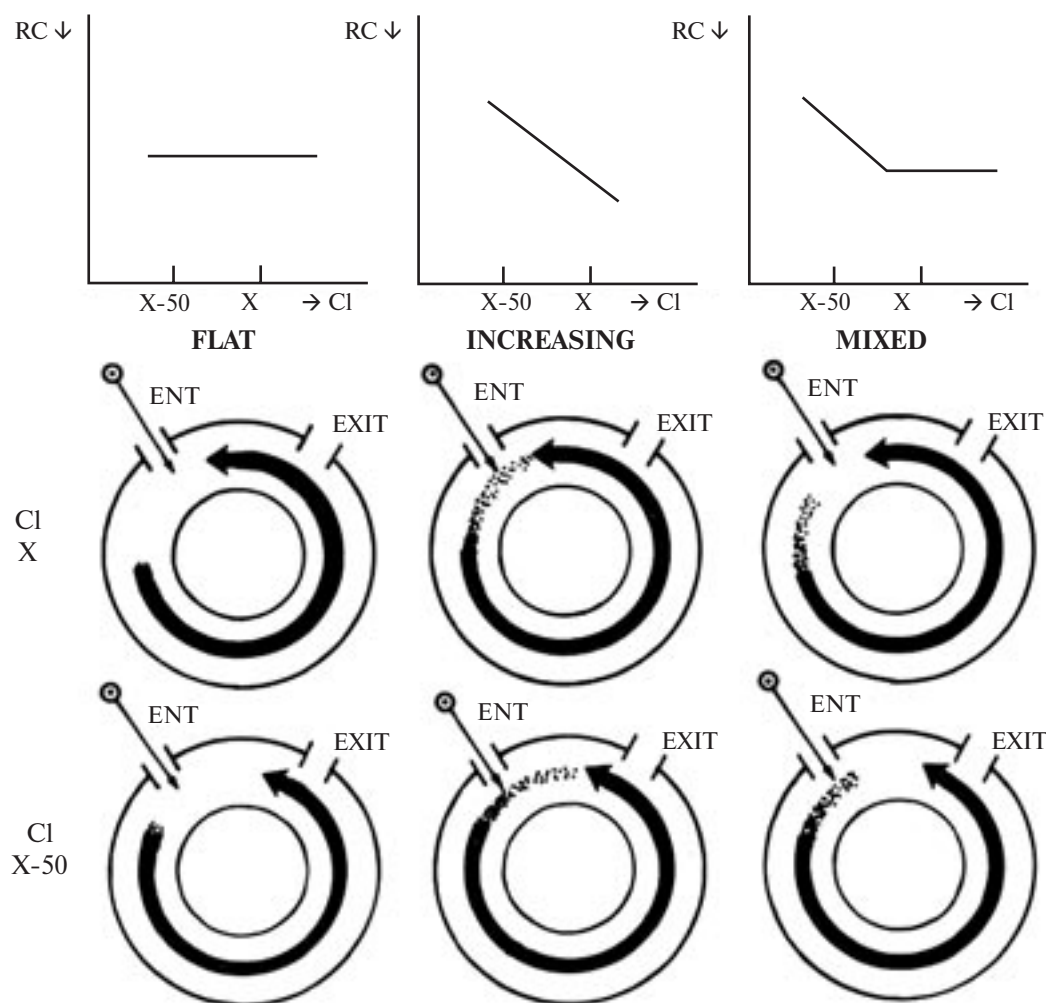


Рис. 4. Схематическое изображение трех кривых проведения в круге риентри.

Интервалы сцепления экстрасимулов в данном случае представлены как CL X и CL X-50. Плоская кривая (flat) возникает при проникновении экстрасимула в круг риентри в фазе возбудимости, она имеет место при уменьшении интервала сцепления на 50 мс (X-50). Возрастающая кривая (increasing) обусловлена проникновением импульсов в круг риентри в участке относительного рефрактерного периода (X), уменьшение ДЦ экстрасимула (X-50) вызывает более выраженную задержку проведения в круге риентри. Смешанный тип (mixed) характеризуется наличием в начале плоской, а затем при уменьшении ДЦ экстрасимулов (X-50) возрастающей кривой. [18].

интервалами сцепления. В большинстве случаев использование двух экстрасимулов позволяет сократить плоскую часть кривой. Все это является доказательством того, что нанесение двух экстрасимулов лучше характеризует возбудимое окно круга риентри в сравнении с одиночным экстрасимулом. Смешанный тип кривой, который имеется более чем у 67% пациентов с ЖТ и постинфарктным кардиосклерозом, служит доказательством риентри-механизма и отдельного входа и выхода из круга риентри [1]. Существует убывающий тип кривой проведения, однако ее наличие у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом маловероятно, так как указанный тип характерен для пациентов, имеющих ЖТ триггерного механизма (с задержанной постдеполяризацией).

Способность проникновения экстрасимула в круг риентри после начала активации желудочков (то есть формирование сливного комплекса) исключает аномальный и триггерный механизмы

в генезе ЖТ [28]. Для возникновения сливных комплексов необходимо наличие одновременно двух независимых фронтов возбуждения — из источника тахикардии и места электрокардиостимуляции. Поэтому они имеют промежуточную конфигурацию на поверхностной ЭКГ, к тому же для возникновения сливных комплексов необходима равномерная деполяризация значительной массы миокарда. Также возможны локальные сливные электрограммы, если при помощи картирующего электрода удастся зарегистрировать пресистолическую ЭГ из места тахикардии. Однако следует отметить, что эффект проникновения экстрасимула в круг риентри не является абсолютным доказательством указанного механизма.

Эффект непрерывного вхождения — entrainment

Entrainment является специфическим ответом мономорфной стабильной ЖТ на *overdrive-*

стимуляцию, так как в 15–20% случаев невозможно получить эффект проникновения двух экстрасистол в круг рентири [20]. Причиной этому могут быть: длительность цикла тахикардии, протяженность возбудимого окна в круге рентири, рефрактерность в области электрокардиостимуляции и время проведения от места стимуляции до источника тахикардии. Важно помнить, что *entrainment* — это не уменьшение ДЦ ЖТ в ответ на *overdrive*-стимуляцию, так как только один стимул из этой «пачки» взаимодействует с кругом рентири. Все последующие *overdrive*-стимулы во время *entrainment* одновременно распространяются в ортодромном и антидромном направлениях. В антидромном направлении импульс сталкивается с предшествующим стимулом, и таким образом создается новый «искусственный» круг рентири с одинаковой циркуляцией фронта возбуждения. Также во время эффекта *entrainment* укорачивается протяженность возбудимого окна, которая обусловлена ДЦ *overdrive*-стимуляции.

По А. Waldo и соавт., классическими критериями непрерывного вхождения являются: 1) стабильные сливные *QRS*-комплексы на определенной частоте *overdrive*-стимуляции; 2) исчезновение сливных *QRS*-комплексов при уменьшении ДЦ *overdrive*-стимуляции; 3) возобновление ЖТ без сливных *QRS*-комплексов с ДЦ, равной стимуляционной, после прекращения стимуляции [34].

Появление сливных *QRS*-комплексов на поверхностной ЭКГ зависит от массы деполяризованного двумя источниками возбуждения (стимуляционного и тахикардического) миокарда. Однако возможен охват ограниченного участка миокарда двумя фронтами возбуждения, и в результате появление сливных *QRS*-комплексов на поверхностной ЭКГ становится сомнительным. В этом случае запись ортодромно «захваченной» пресистолической ЭГ из места тахикардии позволяет подтвердить наличие сливных комплексов. Регистрация пресистолической ЭГ из места тахикардии позволяет: 1) оценить корреляцию между сливными *QRS*-комплексами на поверхностной ЭКГ и сливными внутрисердечными ЭГ из места тахикардии; 2) выявить причину скрытого сливного *QRS*-комплекса; 3) объяснить несоответствие ДЦ постстимуляционного интервала ДЦ *overdrive*-стимуляции [18]. Таким образом, наличие сливных *QRS*-комплексов на поверхностной ЭКГ, по-видимому, не является обязательным признаком *entrainment*.

Критерий *entrainment* — возобновление ЖТ с ДЦ, равной *overdrive*-стимуляционной ДЦ после прекращения стимуляции, отсутствует в 95% случаев при измерении интервала на поверхностной ЭКГ и в 100% случаев, если стимуляция и измерение постстимуляционного интервала выполняются

из верхушки правого желудочка. Соответствие постстимуляционного интервала на поверхностной ЭКГ ДЦ *overdrive*-стимуляционной наблюдается, если *overdrive*-стимуляция выполняется из места возникновения ЖТ, или в том случае, если стимул наносится после начала *QRS*-комплекса. Несоответствие постстимуляционного интервала при *overdrive*-стимуляции из верхушки правого желудочка обусловлено расхождением от источника тахикардии и временем, необходимым для преодоления этого расстояния.

Локализация источника возникновения ЖТ

Круг повторного входа у пациентов со стабильной мономорфной ЖТ и постинфарктным кардиосклерозом может иметь различный размер и конфигурацию. Для катетерных методов диагностики аритмий была разработана рабочая классификация на основании расположения зоны замедленного проведения в круге рентири [29]: 1) восьмиобразный круг рентири, который содержит две петли — наружную (между жизнеспособным миокардом и рубцом — *outer loop* — от 1-й до 22–30-й точек) и внутреннюю (внутри рубца — *inner loop* — от 1-й до 6–10-й точек); внутри рубца формируется зона замедленного проведения (*SCZ* — от 10-й и 15-й до 1-й точки), имеющая вход, центральную часть и выход, ее деполяризация образует низкоамплитудные фрагментированные сигналы, которые не находят отражения на поверхностной ЭКГ во время ЖТ; *QRS*-комплекс начинает формироваться после выхода волны возбуждения из рубца (точка 38); при равных значениях проводимости в двух петлях формируется восьмиобразный круг рентири; укорочение рефрактерности в одной из петель способствует образованию доминантного круга (рис. 5, а); 2) круг рентири полностью расположен внутри постинфарктного рубца (*inner loop*), который имеет те же компоненты, что и восьмиобразный круг рентири (рис. 5, б); 3) круг рентири формируется вокруг постинфарктного рубца (рис. 5, в).

При прохождении волны возбуждения через перешеек (наиболее узкая часть в круге рентири) на картирующем электроде регистрируются низкоамплитудные фрагментированные ЭГ, которые обусловлены деполяризацией рубцово-измененной ткани. Как правило, эти внутрисердечные ЭГ не находят отражения на поверхностной ЭКГ. Перешеек соответствует выходу волны возбуждения из круга рентири, то есть деполяризации миокарда за пределами постинфарктного рубца, которая совпадает с появлением *QRS*-комплекса на поверхностной ЭКГ. Однако выход волны возбуждения из зоны замедленного проведения не всегда соответствует границе рубцовой ткани. Повторный

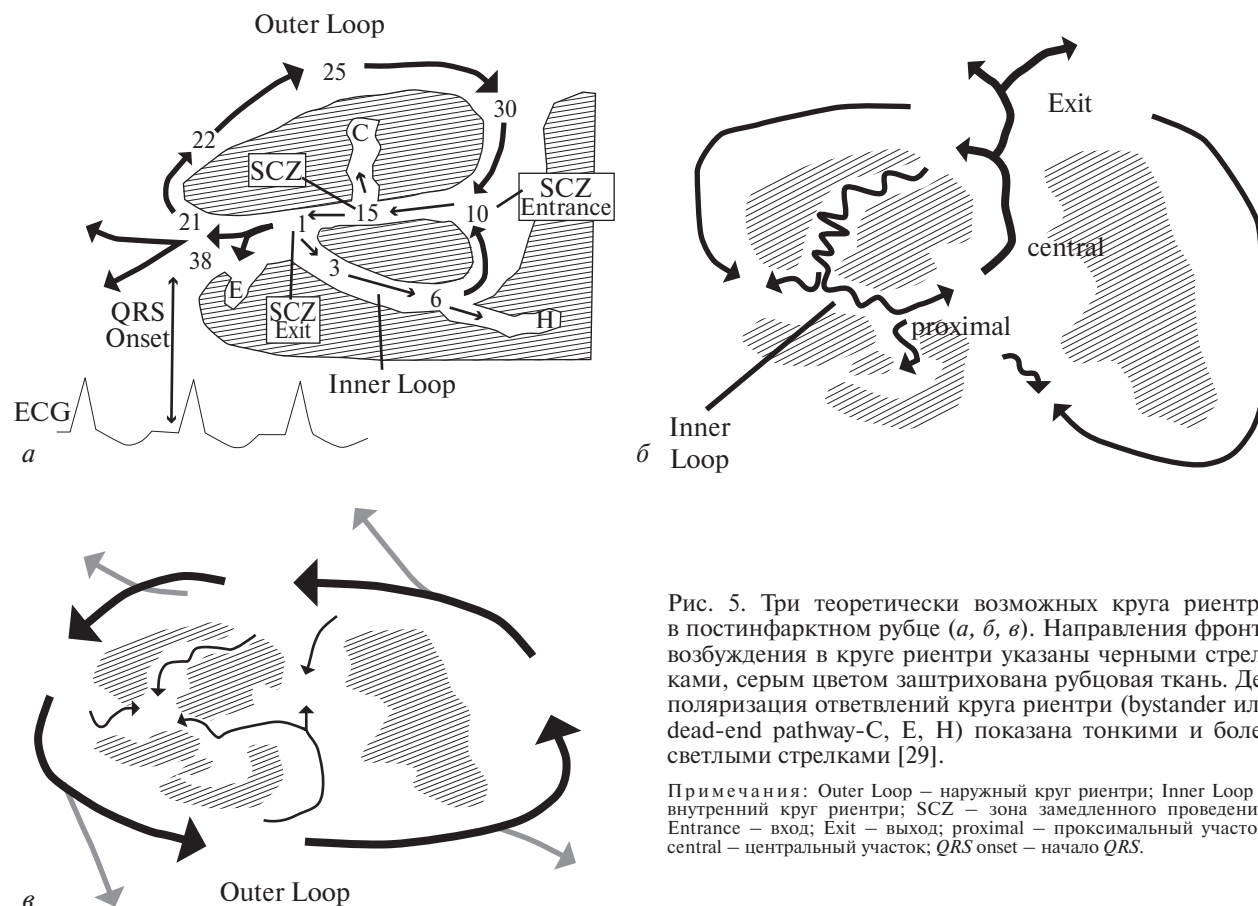


Рис. 5. Три теоретически возможных круга риентри в постинфарктном рубце (а, б, в). Направления фронта возбуждения в круге риентри указаны черными стрелками, серым цветом заштрихована рубцовая ткань. Деполяризация ответвлений круга риентри (bystander или dead-end pathway-С, Е, Н) показана тонкими и более светлыми стрелками [29].

Примечания: Outer Loop – наружный круг риентри; Inner Loop – внутренний круг риентри; SCZ – зона замедленного проведения; Entrance – вход; Exit – выход; proximal – проксимальный участок; central – центральный участок; QRS onset – начало QRS.

вход (где происходит слияние волны возбуждения) волны возбуждения в круг риентри возможен через два независимых наружных края рубца. Таким образом, деполяризация миокарда вдоль рубцовой ткани способствует появлению основной части QRS-комплекса на поверхностной ЭКГ во время ЖТ. Так как пациенты с постинфарктным кардиосклерозом могут иметь несколько видов мономорфных стабильных ЖТ, один участок замедленного проведения может участвовать в возникновении нескольких видов мономорфных ЖТ.

Как указывалось выше, одной из основных задач катетерного картирования является регистрация низкоамплитудных фрагментированных ЭГ, однако они могут представлять электрическую активность из так называемых «слепых» ответвлений круга риентри. Теоретически возможные различные варианты указанных зон представлены на рис. 5, а.

При эндо- или эпикардальном катетерном картировании у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом возможна регистрация низкоамплитудных фрагментированных или поздних ЭГ, которые могут быть связаны с возникновением ЖА. Однако они могут регистрироваться в зонах, не связанных с источником тахикардии. Поэтому специфичность регистрации указанных аномальных ЭГ составляет не более 30% [18].

Использование программируемой электрокардиостимуляции для идентификации источника возникновения ЖТ

Золотым стандартом катетерного картирования является регистрация внутрисердечных ЭГ, непосредственным образом связанных с кругом риентри. Некоторые электрофизиологи полагают, что регистрация пресистолической ЭГ на момент начала ЖТ является доказательством локализации круга риентри [14]. Однако этого не достаточно для утверждения ее значимости в возникновении ЖТ [18]. Отсутствует также зависимость между механизмом ЖТ и расположением ЭГ во время диастолы.

Основным доказательством связи пресистолической ЭГ с кругом риентри служит поддержание указанной электрограммы ЖТ [35]. Спонтанное или искусственное изменение ДЦ ЖТ должно сопровождаться неизменным взаиморасположением между внутрисердечными ЭГ и последующим QRS-комплексом вне зависимости от расположения ЭГ в период диастолы. Указанные зависимости служат методом для определения зон замедленного проведения, которые формируются в самой узкой части круга риентри, а катетерная деструкция

перешейка круга риентри позволяет устранить ЖТ [13]. F. Morady [24] и W. Stevenson и соавт. [30] предложили использовать *overdrive*-стимуляцию из ЛЖ для определения зоны замедленного проведения в перешейке круга риентри, которая должна была сопровождаться удлинением времени проводимости от стимула до последующего *QRS*-комплекса. Однако регистрация удлинения времени проводимости от артефакта стимула до *QRS*-комплекса не является доказательством локализации круга риентри, так как в постинфарктном рубце имеются участки с пониженной возбудимостью и проводимостью с аномальными ЭГ, не связанными с кругом риентри [6]. Использование пролонгированной проводимости от артефакта стимула до локальной электрограммы также не является доказательством локализации круга риентри, потому что задержка проведения, включающая ортодромный захват ЭГ, может иметь место на границе между наружным краем рубца (наружный край круга риентри) и жизнеспособным миокардом.

Для определения зоны замедленного проведения в круге риентри необходима *overdrive*-стимуляция из предположительного места возникновения ЖТ. Если во время стимуляции возникает ортодромный или антидромный захват диастолической ЭГ, это, возможно, указывает на его взаимосвязь с кругом риентри. Возникновение постстимуляционной паузы, равной ДЦ ЖТ, служит доказательством того, что ЭГ является необходимым элементом в возникновении и поддержании ЖТ. Для выполнения такого маневра необходима одновременная запись и стимуляция с одного электрода. При этом место стимуляции должно быть максимально приближено к источнику тахикардии, а интервал от стимула до *QRS*-комплекса должен соответствовать интервалу от локальной ЭГ до *QRS*-комплекса во время ЖТ [18]. Однако выполнение указанного маневра крайне сложно.

Использование морфологии *QRS*-комплекса и электрокардиостимуляционного картирования для идентификации источника ЖТ

Несмотря на попытки создания ЭКГ-алгоритмов и электрокардиостимуляционных карт для идентификации источника ЖТ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, специфичность их составляет немногим более 50% [21]. По-видимому, формирование *QRS*-комплекса на поверхностной ЭКГ во время ЖТ в большой степени связано с эпикардальной, чем с эндокардиальной активацией. Конфигурация *QRS*-комплекса на поверхностной ЭКГ во время ЖТ может меняться при незначительном изменении последовательности активации в эндокарде. Стимуляция из предполагаемого места выхода возбуждения из

круга риентри может вызвать сходную с тахикардией *QRS*-конфигурацию. Однако процессы распространения стимуляционной волны возбуждения и тахикардической значительно отличаются [27]. Основными причинами, затрудняющими создание высокоспецифичных ЭКГ-алгоритмов и электрокардиостимуляционных карт для идентификации источника ЖТ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, являются: размер ИМ, степень фиброза, отношение источника тахикардии к рубцовой ткани, положение сердца в грудной клетке, возникновение ишемии миокарда, электролитные нарушения, структурные изменения миокарда, не связанные с источником тахикардии.

Эволюция хирургических методов устранения коронарогенных ЖТ

Опосредованные методы устранения постинфарктных ЖТ

В 1959 г. O. Couch [8] опубликовал статью о том, что резекция аневризмы ЛЖ позволяет радикально устранить стабильную мономорфную ЖТ. Однако летальность при выполнении таких операций была чрезвычайно высокой и достигала 30%, а общий уровень положительных результатов не превышал 50%. Этому способствовали: отсутствие четкого разделения пациентов в зависимости от типа ЖА, тяжести поражения коронарного русла и дисфункции ЛЖ, а главным образом — выполнение таких операций без до-, пери- и постоперационного электрофизиологического исследования сердца (ЭФИ).

Одной из ранних попыток устранения постинфарктных ЖТ была двухсторонняя симпатэктомия [12]. В 1968 г. D. Zipes и соавт. представили клинический случай успешного устранения нестабильной ЖТ посредством симпатэктомии и предсердной электрокардиостимуляции. По мере накопления опыта выполнения подобных операций оказалось, что операционная летальность составляла 10%, эффективность процедуры — 65%, а её основным осложнением являлся двухсторонний синдром Горнера [19].

Прямые методы устранения постинфарктных ЖТ

В середине 70-х годов XX века в хирургии постинфарктных ЖТ произошла революция, связанная с внедрением в клиническую практику методов программированной электростимуляции и ЭФИ сердца. На основании эндо- и эпикардального картирования было установлено, что источник ЖТ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой ЛЖ в 85–97% случаев располагается субэндокардиально или внутри

межжелудочковой перегородки, а в остальных случаях — субэпикардially [2]. Субэндокардиальная локализация источника аритмии может не соответствовать эпикардиальной поверхности даже при расположении ее в свободной стенке ЛЖ. На основании этого G. Guiraudon и соавт. в 1978 г. предложили операцию циркулярной эндокардиальной вентрикулотомии (ЦЭВТ). Данная операция заключалась в выполнении разреза с эндокардиальной поверхности, проходящего практически через всю толщу миокарда желудочка с сохранением только эпикардиального листка, в котором проходили крупные ветви коронарных артерий. Основной целью была изоляция здорового миокарда от инфарктированного, где располагался субстрат аритмии. Грозным осложнением указанной операции являлся низкий сердечный выброс из-за пересечения большого количества интрамурально расположенных коронарных артерий. Поэтому многие хирурги отказались от дальнейшего использования ЦЭВТ.

В 1979 г. М. Е. Josephson и соавт. разработали и предложили операцию циркулярной эндокардиальной резекции (ЦЭР), которая заключалась в иссечении эндокардиального и субэндокардиального фиброза в области наиболее ранней активации во время до- и интраоперационного электрофизиологического картирования, а в 1982 г. J. Mogan и соавт. завершили один из больших и важных разделов в эволюции хирургических методов устранения постинфарктных ЖТ на открытом сердце, предложив операцию расширенной эндокардиальной резекции, которая, по данным до- и периоперационного картирования, позволяет успешно устранить ЖТ в 93% случаев, из них две трети пациентов не требуют проведения антиаритмической терапии [17]. Частота ВСС через 5 лет в этой популяции пациентов составляет около 3%. В дополнение к вышеуказанным методикам устранения постинфарктных ЖТ некоторые хирурги стали использовать криодеструкцию, лазерную фотоабляцию, фулгурацию.

Катетерная абляция постинфарктных ЖТ

Одним из первых малотравматичных способов хирургического устранения аритмогенного субстрата у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и ЖТ являлась электрическая фулгурация, результатом которой было создание повреждения диаметром приблизительно 1 см, обусловленного баротравмой и непосредственно электрическим повреждением кардиомиоцитов. По данным The Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry за 1988 г., эффективность электрической фулгурации в устранении ЖТ составила от 50 до 70%. Однако осложнения, связанные с применением электрического тока высокой энергии (индукция жизнеугрожающих тахикардий, тампонада, раз-

витие преобладающей и постоянной атриовентрикулярной блокады III степени, нарушение целостности абляционного электрода), вынудили отказаться от использования данного метода [4]. Все это способствовало поиску более безопасных источников энергии для катетерной абляции. С 1993 по 1998 г. были проведены исследования, связанные с оценкой эффективности применения радиочастотной абляции (РЧА) в устранении ЖТ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. Абсолютная эффективность в ближайшем послеоперационном периоде колебалась от 57 до 86% и приблизительно 30% пациентов в отдаленном послеоперационном периоде имели рецидив ЖТ. Осложнения, связанные с применением РЧА, составили примерно 2,5–17%, общая смертность равнялась 2%. Однако относительно низкий процент эффективности РЧА при ЖТ требует развития более совершенных технологий, таких как нефлюороскопические навигационные системы, холодовая РЧА, наличие катетеров для одновременной регистрации внутрисердечных ЭГ из разных точек одной камеры сердца и безконтактных картирующих систем.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД)

ИКД является одним из эффективных методов профилактики ВСС у пациентов с постинфарктными жизнеугрожающими желудочковыми тахикардиями. Большинство рандомизированных исследований продемонстрировало преимущество ИКД над ААТ во вторичной профилактике ВСС у пациентов с коронарогенными ЖТ [31]. Однако 39–70% пациентов нуждаются в ААТ для уменьшения эпизодов желудочковых тахикардий [32].

ЛИТЕРАТУРА

1. Almendral J. M., Rosenthal M. E., Slamato N. J. et al. Analysis of the resetting phenomenon in sustained ventricular tachycardia: Incidence and relation to termination // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1986. — Vol. 8. — P. 294.
2. Ben-David J., Gerbig N. R., Zipes D. P. Differential response of early afterdepolarizations and ventricular tachycardia during right and left stellate stimulation in the dog treated with cesium // Ibid. — 1988. — Vol. 11. — P. 254A.
3. Bigger J. T., Reiffel J. A., Livelli F. D., Wang P. J. Sensitivity, specificity, and reproducibility of programmed ventricular stimulation // Circulation. — 1986. — Vol. 73 (Suppl. II). — P. 11–73.
4. Borggrefe M., Wichter T., Breihardt G. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. — Futura Publ. Co., Inc., 2000.
5. Buxton A. E., Simson M. B., Falcone R. A. et al. Results of signal-averaged electrocardiography and electrophysiologic study in patients with nonsustained ventricular tachycardia after healing of acute myocardial infarction // Amer. J. Cardio. — 1987. — Vol. 60. — P. 80–85.
6. Cassidy D. M., Vassallo J. A., Miller J. M. et al. Endocard. catheter mapping in patients in sinus rhythm: Relationship

- to underlying heart disease and ventricular arrhythmias // *Circulation*. — 1986. — Vol. 73. — P. 645.
7. *Cassidy D. M., Vassallo J. A., Buxton A. E.* et al. The value of catheter mapping during sinus rhythm to localize site of origin of ventricular tachycardia // *Ibid.* — 1984. — Vol. 69. — P. 1103.
 8. *Couch O. A.* Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm // *Ibid.* — 1959. — Vol. 20. — P. 251.
 9. *Crane P. F., Aronson R. S.* Cardiac arrhythmias: The role of triggered activity and other mechanisms — Mount Kisco, NY: Futura, 1988.
 10. *Denniss A. R., Ross D. L., Richards D. A.* et al. Differences between patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation as assessed by signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ventriculography and cardiac mapping // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 276.
 11. *Doherty J. U., Kienle M. G., Waxman H. L.* Programmed ventricular stimulation at a second right ventricular site: An analysis of 100 patients, with special reference to sensitivity, specificity and characteristics of patients with induced ventricular tachycardia // *Amer. J. Cardiol.* — 1983. — Vol. 52. — P. 1184.
 12. *Estes E. H., Izlar H. L.* Recurrent ventricular tachycardia // *Amer. J. Med.* — 1961. — Vol. 31. — P. 493.
 13. *Fisher J. D.* Stimulation as a key to tachycardia localization and ablation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 889.
 14. *Fitzgerald D. M., Friday K. J., Yeung Lai Wah J. A.* et al. Electrogram patterns predicting successful catheter ablation of ventricular tachycardia // *Circulation*. — 1988. — Vol. 77. — P. 806.
 15. *Gorgels A. P. M., Beekman H. D. M., Brugada P.* et al. Extrastimulus-related shortening of the first postpacing interval in digitalis-induced ventricular tachycardia: Observations during programmed electrical stimulation in the conscious dog // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1983. — Vol. 1. — P. 840.
 16. *Hargrove W. C., Miller J. M.* Risk stratification and management of patients with recurrent ventricular tachycardia and other malignant ventricular arrhythmias // *Circulation*. — 1989. — Vol. 79 (Suppl. 1). — P. 178.
 17. *Josephson M. E., Almendral J. M., Buxton A. E., Marchlinski F. E.* Mechanisms of ventricular tachycardia // *Circulation*. — 1987. — Vol. 75, № 3. — P. 41.
 18. *Josephson M. E.* Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. 2-nd ed. — Lea and Febiger, 1993.
 19. *Kadowaki M. H., Levett J. M.* Sympathectomy in the treatment of angina and arrhythmias // *Ann. Thorac. Surg.* — 1986. — Vol. 41. — P. 572–578.
 20. *Kay E. N., Epstein A. E., Plumb V. J.* Incidence of reentry with an excitable gap in ventricular tachycardia: A prospective evaluation utilizing transient entrainment // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 530.
 21. *Kuchar D. L., Ruskin J. N., Garan H.* Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior infarction // *Ibid.* — 1989. — Vol. 4. — P. 893.
 22. *Lie K. I., Lim K. L., Schuilenburg R. M.* et al. Early identification of patients developing late in-hospital ventricular fibrillation after discharge from the coronary care unit // *Amer. J. Cardiol.* — 1978. — Vol. 41. — P. 674.
 23. *Marchlinski F. E., Waxman H. L., Buxton A. E.* et al. Sustained ventricular tachyarrhythmias during the early postinfarction period: Electrophysiologic findings and prognosis for survival // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1983. — Vol. 2. — P. 240.
 24. *Morady F., Frank R., Kou W. H.* et al. Identification and catheter ablation of a zone of slow conduction in the reentrant circuit of ventricular tachycardia in humans // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 775.
 25. *Roy D., Marchand E., Theroux P.* et al. Long-term reproducibility and significance of provokable ventricular arrhythmias after myocardial infarction // *Ibid.* — 1986. — Vol. 8. — P. 32.
 26. *Schmitt C. G., Kadish A. H., Marchlinski F. E.* et al. Effects of lidocaine and procainamide on normal and abnormal intraventricular electrograms during sinus rhythm // *Circulation*. — 1988. — Vol. 77. — P. 1030.
 27. *Stack R. S., Califf R. M., Hinohara T.* et al. Survival and cardiac event rates in the first year after emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 1141.
 28. *Stamato N. J., Rosenthal M. E., Almendral J. M.* et al. The resetting response of ventricular tachycardia to single and double extrastimuli: Implications for an excitable gap // *Amer. J. Cardiol.* — 1987. — Vol. 60. — P. 596.
 29. *Stevenson W. G., Friedman P. L., Sager P. T.* et al. Exploring post-infarct reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 29. — P. 1180–1189.
 30. *Stevenson W. G., Weiss J. N., Wiener I.* et al. Resetting of ventricular tachycardia: Implications for localizing the area of slow conduction // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11. — P. 522.
 31. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug-therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias // *N. Eng. J. Med.* — 1997. — Vol. 337. — P. 1576–1583.
 32. *Trappe H. J., Brugada P., Talajic M.* et al. Prognosis of patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation: Role of the underlying etiology // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 12. — P. 166.
 33. *Vassallo J. A., Marchlinski F. E., Cassidy D. M.* et al. Shortening of ventricular refractoriness with extrastimuli: Role of the degree of prematurity and number of extrastimuli // *J. Electrophysiol.* — 1988. — Vol. 2. — P. 227.
 34. *Waldo A. L., Plumb V. J., Arciniegas J. G.* et al. Transient entrainment and interruption of the atrioventricular bypass pathway type of paroxysmal atrial tachycardia. A model for understanding and identifying reentrant arrhythmias // *Circulation*. — 1983. — Vol. 67. — P. 73.
 35. *Wit A. L., Josephson M. E.* Fractionated electrograms and continuous electrical activity: fact or artifact. // *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias* / Eds. D. P. Zipes, J. Jalife, F. L. Orlando, — Grune & Stratton., 1985. — P. 343–351.